

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE 78
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Georges ANASTASESCO

Né le 5 Mai 1911, à Rucar (Roumanie)

Quelques Considérations sur la
**Tuberculose à point de
départ Amygdalien**

Président : M. Emile SERGENT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, rue Cujas, PARIS (Ve)

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Georges ANASTASESCO

Né le 5 Mai 1911, à Rucar (Roumanie)

Quelques Considérations sur la
**Tuberculose à point de
départ Amygdalien**

Président : M. Emile SERGENT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, rue Cujas, PARIS (V^e)

1936

I — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N...
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
ERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
ESANÇON (Just.)	Hydrologie.
DULIN	Pathologie médicale.
DULLIARD	Histologie.
DATHALA	Pathologie médicale.
DEVALIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DEY	Urologie.
DALLIARD	Parasitologie.
DASTINEL	Bactériologie.
GAUDART D'ALLAINES.....	Pathologie chirurgicale.
DAYET	Physiologie.
DEIROUD	Histologie.
DAGUENAU	Pathologie médicale.
DALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
DAZARD	Pharmacologie.
DUGUENIN	Anatomie pathologique.
DANNON	Hygiène.
DABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
DACOMME	Obstétrique.
DANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI..	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

DEGLAVE	Pathologie chirurgicale.
DEJSQUET	Pharmacologie.
DEAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

DEROUX	Anatomie pathologique.
DEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE ...		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VALLE RY-RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ...		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Ce modeste travail ; humble récompense pour leur dévouement qui a entouré mon enfance et ma jeunesse.

A MES FRÈRES

En souvenir de notre enfance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Professeur de clinique médicale propédeutique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse et à qui
je dois le meilleur de ma formation
médicale.*

*En hommage de profond respect
et d'attachement.*

INTRODUCTION

L'étude de l'amygdale, porte d'entrée de la tuberculose, est intéressante ; la littérature sur ce sujet est volumineuse, le diagnostic clinique est exceptionnel, car il ne diffère en apparence en rien, de celui des autres infections amygdaliennes.

La loi de Parrot des adénopathies similaires : « Toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion tuberculeuse pulmonaire », est aujourd'hui contestée.

La conception longtemps classique, suivant laquelle l'infection tuberculeuse primaire se fait par la voie de l'inhalation, est encore admise par beaucoup de phtisiologues. Cependant, la majorité tend à lui substituer, dans le plus grand nombre de cas, la voie digestive et notamment nasobucco-pharyngée.

La possibilité certaine de ce tissu lymphoïde, qui constitue l'amygdale, de laisser passer les bacilles tuberculeux, sans se tuberculiser lui-même, la fréquence des foyers de tuberculose primitive à son niveau et leur diagnostic en vue d'un traitement, qui est efficace, font l'objet de cette thèse.

Nous tâcherons de rester dans le domaine des manifestations pathologiques, déterminées par la nature et constatées par le médecin (observations cliniques) et dans celui des faits provoqués par l'homme (observations expérimen-

tales). Nous éviterons le plus possible les théories et les interprétations non justifiées.

Les encouragements de mon Maître le Professeur Sergent, ses travaux sur la propagation lymphatique de la tuberculose, sur la périlobulite tuberculeuse, sur le terrain tuberculeux, ont été un puissant stimulant de ce modeste travail.

La question de la tuberculose primitive de l'amygdale, sera traitée d'après le plan suivant :

- | | |
|------------------------------------|--|
| A. Historique de la question | <div>1^{re} étape : jusqu'à Dieulafoy.</div> <div>2^e étape : de Dieulafoy jusqu'à nos jours.</div> |
| B. Fréquence. | |
| C. Etiologie et Pathogénie. | |
| D. Expérimentation | <div>1. Preuves de connexions lymphatiques avec les poumons.<div style="margin-left: 20px;">a) anatomiques.</div><div style="margin-left: 20px;">b) cliniques.</div><div style="margin-left: 20px;">c) expérimentales.</div></div> <div style="margin-top: 20px;">2. Détermination expérimentale de la tuberculose pulmonaire par voie amygdalienne.</div> |

E. Clinique et évolution ..	1. Considérations générales.
	2. Observations.

F. Pronostic.

G. Traitement	1. Préventif.
	2. Curatif.

H. *Conclusions.*

HISTORIQUE

A. — PREMIÈRE ÉTAPE : JUSQU'À DIEULAFOY.

C'est l'étape surtout allemande. On a parlé du rôle de l'amygdale dans la dissémination de la tuberculose, immédiatement après la découverte du bacille de Koch.

Mais on ne retrouve en littérature, jusqu'à 1894, aucune observation en faveur de l'infection primaire amygdalienne.

Ricord, le premier, en 1858, a fait connaître qu'il existe des lésions tuberculeuses linguales. En 1865, Julliard démontre la nature tuberculeuse de certaines lésions bucco-pharyngées.

Trélat, en 1870, insiste à l'Académie de Médecine, sur les moyens de diagnostic d'une tuberculose bucco-pharyngée.

A la même époque, Barth en France et Fraenkel en Allemagne, font connaître l'angine tuberculeuse.

Entre 1870 et 1884, on s'efforce à rattacher toutes les tuberculoses amygdaliennes à une même cause : infection secondaire par les crachats, chez un tuberculeux pulmonaire avéré.

C'est ainsi que : Schlesinger trouve sur 17 enfants morts de tuberculose, 12 fois la tuberculose amygdalienne. Strassmann trouve sur 21 cadavres de phtisiques, 13 fois des tubercules, dans les amygdales. Kruchmann et Dmochowski font l'autopsie de 15 cadavres diphtériques et trouvent 15 fois la tuberculose amygdalienne.

En France, les travaux de Cornil et Ranvier, arrivent, à

peu de choses près, aux mêmes conclusions que les auteurs allemands.

Et ils expliquent la moindre fréquence de la tuberculose amygdalienne chez l'enfant, par le fait que celui-ci avale ses crachats.

Henckel, Abercombri et Gay, Chappel, Ricardo Botey, Mouret, Harrisson, Griffin, publient des cas de tuberculose amygdalienne sans manifestations tuberculeuses dans d'autres organes.

En 1894, Lermoyez trouve, par l'examen histologique d'une végétation adénoïde, de nombreux tubercules et bacilles de Koch. Cette végétation provenait d'un enfant sans aucun signe de tuberculose, enfant bien portant.

C'est lui qui, pour la première fois, affirma l'existence de la tuberculose primitive de l'amygdale.

B. — DEUXIÈME ÉTAPE : DE DIEULAFOY JUSQU'A NOS JOURS.

En 1895, dans une communication faite à l'Académie de Médecine, Dieulafoy a établi définitivement l'existence de la tuberculose primitive amygdalienne, dénommée par lui : tuberculose larvée des trois amygdales.

Il démontre par des observations cliniques et par de nombreuses expériences sur les cobayes, les trois étapes : amygdalienne, ganglionnaire et pulmonaire, par lesquelles peut passer une tuberculose, primitivement amygdalienne.

C'est à lui que revient le mérite, d'insister sur la fréquence de cette affection, même en l'exagérant, et de faire de très belles leçons cliniques sur ce sujet.

Après cette communication magistrale de Dieulafoy, les travaux se multiplièrent, en France et à l'étranger.

Kafmann, Gottstein, Briger et Lerwin, Pluder et Fischer, Pillier et Cornil, apportent de nouvelles observations cliniques et expérimentales, en faveur des faits avancés par Dieulafoy.

Moure, Broca, Luc et Dubrief, viennent apporter des résultats expérimentaux négatifs, qui contribuent à déterminer la méfiance sur la fréquence de cette affection, mais désormais on ne peut plus nier son existence.

En 1900, Francis Baup, élève de Lermoyez, apporte dans sa thèse de nouvelles observations concernant les tuberculoses amygdaliennes.

Escomel, en 1903, étudie, dans le service du D^r Letulle, 25 cas chez des tuberculeux et 11 cas chez des non-tuberculeux. C'est une étude très intéressante, car l'examen histologique est fait avec beaucoup de détails. Tous les éléments de la glande sont intéressés ; la recherche des bacilles de Koch et des germes banaux est très poussée. Il trouve deux fois des bacilles dans les cryptes, sans trouver des lésions histologiques des amygdales ; il s'agissait de sujets non tuberculeux.

En 1905, George Wood étudie les lymphatiques des amygdales et démontre leur relation avec les ganglions cervicaux.

Le même auteur fait, en 1912, des travaux sur le rôle que jouent les amygdales, comme point de départ lymphatique des bacilles de Koch.

Hautant, en 1906, fait une étude générale de toutes les tuberculoses amygdaliennes ; il est facile de se rendre compte, d'après ses travaux, du polymorphisme de la tuberculose amygdalienne.

En 1908, Nobecourt et Tixier étudient les végétations adé-

noïdes de 22 enfants, âgés de 3 à 14 ans et dont aucun n'était atteint de tuberculose pulmonaire ouverte. Leurs travaux sont très démonstratifs. Nous reviendrons en traitant de l'expérimentation.

Depuis, Hess, Robertson, Weller, J. Koch et Baumgarten, Beizke et Most, Vallée et Panisset, enrichissent la littérature médicale, par l'expérimentation et les cas cliniques qu'ils rapportent, concernant la tuberculose amygdalienne.

Nous aurons constamment en vue, dans cette thèse, les travaux de notre Maître le Professeur Sergent, qui a établi définitivement, en injectant dans les ganglions cervicaux des cobayes des substances opaques aux R. X. ou colorantes, les relations lymphatiques, entre les ganglions cervicaux et les poumons.

En 1931, le D^r H. Durand publie dans le Journal de Lucas-Championnière plusieurs observations.

FRÉQUENCE

Certains auteurs qui se sont occupés de la question, considèrent la tuberculose amygdalienne comme étant très fréquente ; elle serait assez rare pour d'autres et enfin très rare pour un certain nombre.

Nous croyons que cette différence d'opinions tient à la différence des méthodes d'examen des amygdales.

Ceux qui veulent fixer la fréquence de la bacillose amygdalienne surtout par l'expérimentation, inoculent des fragments d'amygdale et chaque fois que le cobaye fait une tuberculose, ils concluent que l'amygdale inoculée était bacillaire. C'est ainsi qu'ils trouvent une proportion très grande de tuberculose amygdalienne ; cela tient à ce que l'amygdale contenant dans ses cryptes des bacilles de Koch, tue le cobaye, sans être par ce fait forcément tuberculeuse.

Dieulafoy a inoculé à 96 cobayes des fragments pris dans le centre des végétations et des amygdales enlevées chez des enfants.

L'inoculation fut faite sous la peau de l'abdomen des cobayes.

Voici les résultats : 96 cobayes inoculés, dont 61 avec fragments d'amygdales, 35 avec fragments de végétations adénoïdes. Sur 61 : 8 sont devenus tuberculeux. Sur 35 : 6 sont devenus tuberculeux.

Donc, pour lui, il existe une tuberculose amygdalienne sur cinq amygdales hypertrophiées.

Par contre, ceux qui cherchent la tuberculose surtout par

la présence de bacilles de Koch, dans la coupe histologique, donnent une fréquence moindre. Ça se comprend, puisque le bacille peut échapper au microscope, mais pas au cobaye.

Ainsi :

Brindel, sur 68 amygdales, trouve 8 fois la tuberculose.
Gottstein, sur 33 amygdales, trouve 4 fois la tuberculose.
Pluder et Fischer, sur 32 amygdales, trouvent 5 fois la tuberculose.

Et enfin, si on conclut à la tuberculose amygdalienne, alors seulement qu'on trouve des lésions histologiques spécifiques, on arrive à croire que cette affection est assez rare. Ainsi :

Lermoyez.....	trouve sur 32 amygd.	2 fois la tuberculose.
Cornil.....	— 70 —	4 —
Luzzati.....	— 50 —	2 —
Theissen.....	— 45 —	2 —
Nobécourt et Tixier	— 16 —	0 —
Hess.....	— 25 —	1 —
Lerwin.....	— 200 —	10 —

Après avoir lu les travaux de ces auteurs, on croit pouvoir fixer que la tuberculose amygdalienne primitive, contrôlée par l'histologie et la bactériologie, oscille entre 4 et 6 p. 100 amygdales, enlevées pour inflammations répétées, hypertrophies ou végétations.

Mais toutes ces statistiques sont faites chez des sujets sans signes de tuberculose pulmonaire, ou bien tuberculose pulmonaire discrète et évoluant depuis peu, type de péri-lobulite, vraisemblablement à point de départ amygdalien.

La majorité de ces sujets ont des micropolyadenites. La fréquence est plus grande chez l'enfant, en raison du grand développement de son système lymphatique.

Si on considère la tuberculose amygdalienne chez les sujets morts de phtisie pulmonaire, on arrive à des chiffres très différents et autrement élevés :

Schlenker, sur 21 cadavres de phtisiques a trouvé 13 fois la tuberculose des amygdales.

Escomel, sur 25 cadavres de phtisiques, a trouvé 21 fois la tuberculose des amygdales.

Dmochowski, sur 15 cadavres de phtisiques, a trouvé 15 fois la tuberculose des amygdales.

Labbé et Lévi-Sirugue, sur 12 cadavres d'enfants phtisiques, ont trouvé 3 fois la tuberculose des amygdales.

Mais cette statistique touche le sujet, sans y faire partie.

Pour ranger les travaux consultés et à l'intention de limiter le sujet, nous faisons la classification qui suit :

A. — CHEZ UN SUJET SANS AUCUN SIGNE DE TUBERCULOSE

Sujet cliniquement sain, mais avec tuberculino-réaction positive, on peut trouver :

- a) amygdales saines et sans bacilles de Koch ;
- b) amygdales avec bacilles de Koch, mais sans lésions de tuberculose (et alors le sujet peut avoir la cuti-réaction négative : cas de Nobécourt et Tixier) ;
- c) amygdales avec bacilles et avec lésions de tuberculose.

B. — CHEZ UN SUJET AVEC DES SIGNES DE TUBERCULOSE
PULMONAIRE

on trouve :

- a) l'un des trois groupes qui précèdent. Ou bien :
- b) tuberculose aiguë ou chronique classique des amygdales : avec signes cliniques de tuberculose amygdalienne.

Laissant de côté ce dernier groupe, qui ne fait que toucher le sujet, j'aurai surtout en vue les cas où la tuberculose pulmonaire manifeste, reconnaît l'amygdale comme point de départ.

Mais la primo infection bruyante est rare au niveau des amygdales, comme au niveau de tout autre organe. Le plus souvent elle passe inaperçue, par le malade et par le médecin : il est impossible de trouver la porte d'entrée, qui s'est refermée en silence. Il s'agit alors de sujets sains, avec réaction à la tuberculine positive et dont le diagnostic rétrospectif semble possible, par la présence de bacilles dans les cryptes amygdaliennes et par la micropolyadenite sous-maxillaire et cervicale. Et si on juge d'après l'ensemble de ces deux derniers signes, la première infection se faisant par les amygdales est très fréquente.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'amygdale semble être l'équivalent d'un gros ganglion non caché, ouvert dans une cavité septique qui est la bouche et recouvert d'un simple épithélium, facilement traversé par les microbes. C'est l'organe le plus tuberculisable de l'appareil digestif et le seul de cet appareil, qui soit en contact et avec les aliments et avec l'air.

Barrière de faible puissance, quand le microbisme latent habituel devient virulent, alors qu'une cause occasionnelle (surmenage, toxiques, trauma) le permet, ou bien alors que des microbes déjà virulents y arrivent à son contact. Les amygdales étant en interdépendance, par des filets lymphatiques, avec les ganglions cervicaux et ceux-ci avec les ganglions sous-sternaux, trachéo-bronchiques et les poumons, comme cela a été démontré par différents auteurs et notamment par mon Maître le Professeur Sergent, on s'explique ainsi pourquoi on voit si souvent la tuberculose pulmonaire, ayant point de départ amygdalien.

La défense amygdalo-ganglionnaire a été remarquée surtout chez des enfants de souche tuberculeuse. L'enfant semble gagner ainsi par hérédité, un terrain bien propre pour se défendre de la maladie de ses parents. Cet enfant est mieux protégé par son tissu lymphoïde contre la tuberculose, qu'un enfant né d'une souche cliniquement indemne.

Il fera, à l'occasion de contaminations répétées, une forme plutôt dirigée par la voie fibro-pietreuse, que sur celle de la suppuration. Nous reviendrons sur ce sujet, en traitant le pronostic.

La réaction amygdalienne va, le plus souvent, de paire avec celle de tout le système lymphatique. Et si les amygdales sont incapables à elles seules d'arrêter ou de limiter l'infection, les voies lymphatiques descendantes s'inflamment à leur tour et il y a infection par propagation de proche en proche, qui peut aller jusqu'aux poumons.

Les amygdales hypertrophiées doivent être considérées comme étant en suractivité fonctionnelle ; cette suractivité nous semble plutôt utile, en tant que mode de défense, de retenir les microbes, d'empêcher leur propagation en profondeur.

Dans ce chapitre de l'étiologie, on doit conclure au rôle certainement puissant que jouent, dans la détermination de la tuberculose amygdalienne primitive :

- a) l'hérédité-terrain ;
- b) les inflammations chroniques de ces glandes ;
- c) le jeune âge, en raison du développement très accentué du système lymphatique, chez l'enfant.

Les aliments (le lait en particulier) et l'air, en rencontrant au carrefour aéro-digestif les amygdales, les infectent, et de là peut se faire, soit une limitation du mal au niveau de l'amygdale, soit une propagation lymphatique, soit une généralisation rapide, par voie sanguine.

UNE INFLAMMATION BANALE DE L'AMYGDALE.

met celle-ci en mauvaises conditions de résistance vis-à-vis des bacilles de Koch, même peu virulents, qui se trouvent à son niveau.

Et alors les bacilles passent et c'est aux ganglions cervi-

caux que revient la tâche d'empêcher la propagation et ils réussiront le plus souvent.

On trouve beaucoup plus souvent des amygdalites tuberculeuses chez les sujets qui font des amygdalites banales à répétition, ou des angines, que chez ceux avec des amygdales auparavant saines.

C'est ainsi que Orth a trouvé une très grande proportion de tuberculose primitive de l'amygdale, chez des enfants atteints de diphtérie.

Cependant, nous croyons que les lésions de tuberculose primitive des amygdales et des amygdalites à répétition, ainsi que l'hypertrophie amygdalienne, ne se conditionnent pas trop, mais leur coexistence ou succession remonte à la même cause : terrain qui incline vers la réaction adeno-lymphatique et celui-ci nous paraît être souvent de souche bacillaire.

Cela a une importance thérapeutique préventive, sur laquelle nous reviendrons. Mais quelques fois :

- a) soit parce que absence complète de virulence des bacilles de Koch,
- b) soit parce que trop grande virulence ou faible terrain, la propagation lymphatique ne se fait pas : dans le premier cas, l'organisme reste sain ; dans le deuxième, il se fait une généralisation par voie sanguine.

Nous analyserons successivement ces deux possibilités :

A. — ABSENCE COMPLÈTE DE VIRULENCE

Microbisme latent au niveau des amygdales, comme au niveau de toute autre partie de la bouche, sinon plus.

Straus prélève les poussières, les particules solides et les mucosités contenues dans les cavités nasales des infirmières et des élèves parfaitement sains, mais travaillant dans le service de tuberculose de la Charité.

L'injection de ces produits dans le péritoine des cobayes donne les résultats suivants :

Sur 29 cobayes injectés :

7 sont morts par septicémie ou péritonite purulente.

13 demeurent bien portants.

9 sont morts au bout de 3 à 5 semaines, présentant des lésions de tuberculose, à point de départ intrapéritonéal ; lésions dont la nature tuberculeuse a été vérifiée, par la présence des bacilles de Koch.

Il existe de même quelquefois des bacilles dans les cryptes amygdaliennes, sans lésions de ces glandes, ni de toute autre partie de l'organisme. Témoins plusieurs travaux. Nous citerons ceux d'Escomel et ceux du Pr. Nobécourt et Tixier.

Escomel a fait l'examen histologique et bactériologique des amygdales de 11 sujets morts d'autres affections que la tuberculose et qui, à l'autopsie, ne présentaient aucune lésion de tuberculose dans les organes.

2 fois sur 11 cas, il a trouvé des bacilles de Koch au fond des cryptes et pas de lésions histologiques.

Et il ajoute : « Si dans l'observation de ces 11 cas et avec un nombre très limité de coupes, nous avons constaté 2 fois le bacille, nous croyons que cette proportion se serait beaucoup augmentée, si nous avions pu faire la longue observation des amygdales, coupées entières en série. »

Nobécourt et Tixier rapportent les résultats des travaux suivants :

8 inoculations de végétations provenant de différents enfants.

Dans un seul cas, un cobaye fut tuberculisé ; il s'agissait cependant de végétations d'un enfant non tuberculeux, n'ayant réagi ni à l'injection sous-cutanée de tuberculine, ni à la cutiréaction.

Déjà, en 1888, Daremberg a rapporté au congrès pour la tuberculose, des examens du mucus contenu dans les cryptes amygdaliennes où il a retrouvé le bacille.

Dans les observations publiées on remarque que l'adenite cervicale manque souvent, alors que les amygdales contiennent des bacilles, mais pas de lésions ; au contraire, alors que les amygdales ont des lésions de tuberculose, l'adénite cervicale est presque de règle.

B. — TROP GRANDE VIRULENCE OU FAIBLE TERRAIN

ou organisme pour une autre cause en défaillance, et alors la tuberculose arrive à se généraliser, par voie sanguine. L'organisme est envahi en masse, comme dans le cas suivant publié par Hoche :

Une jeune fille de 15 ans est morte de méningite tuberculeuse. A l'autopsie : pas de lésions anciennes dans les poumons, mais granulations miliaires dans tous les organes. Gros ganglions cervicaux avec, à la coupe, aspect de fromage de gruyère, ganglions secondaires à une lésion de l'amygdale palatine droite ; celle-ci était doublée de volume,

elle laissait sourdre à la pression des grumeaux caséeux. Nombreux bacilles de Koch au microscope.

C'est l'étape ganglionnaire de la tuberculose larvée des trois amygdales décrite par Dieulafoy.

Dans les cas semblables, Hoche conseille de supprimer le foyer de contagion primaire, en espèce l'amygdale.

On note dans beaucoup d'observations la méningite tuberculeuse, secondaire à une tuberculose amygdalienne.

De même, d'après les travaux d'Escomel, dans tous les cas dans lesquels on trouvait des lésions ulcéreuses de l'intestin, l'amygdale était tuberculeuse.

EXPÉRIMENTATION

A. — PREUVES DE CONNEXIONS LYMPHATIQUES AVEC LES POUMONS

a) *Preuves anatomiques.*

(Prière de se rapporter aux travaux de George Wood, sur les lymphatiques des amygdales ; à ceux du Pr. Rouvière, sur l'anatomie des lymphatiques de l'homme, ainsi qu'aux aspects histologiques pulmonaires, décrits par Pierre Masson et attribués par lui, à la propagation intra-pulmonaire de la tuberculose par voie lymphatique).

Nous insistons sur le fait que l'anatomie des lymphatiques chez un tuberculeux est différente de l'anatomie normale des lymphatiques.

En effet, l'infection tuberculeuse, au fur et à mesure de sa propagation, fait changer l'aspect des territoires existants et en crée des nouveaux, capables de porter aux poumons le mal.

Pour étudier les voies lymphatiques réunissant les amygdales aux poumons, il faut se mettre dans les conditions déterminées par les bacilles et leurs toxines : congestion, insuffisance valvulaire, etc.

Les résultats obtenus par injections de substances opaques ou colorantes dans les lymphatiques de l'animal préalablement tuberculisé, ne sont forcément pas superposables à ceux obtenus sur l'animal sain.

b) *Preuves cliniques.*

De nombreuses observations, témoignent la propagation de la tuberculose par voie lymphatique surtout ; nous donnerons, au chapitre clinique, celles qui nous paraissent les plus démonstratives.

Cependant la voie sanguine n'échappe pas toujours aux bacilles : Escomel, Cornil et Babès ont vu dans le sang des vaisseaux amygdaliens, des bacilles de Koch.

Et on ne peut expliquer que par la propagation sanguine, les cas de mort rapide signalés après amygdalectomie avec, à l'autopsie, des granulations tuberculeuses disséminées dans tout l'organisme.

En dehors des cas de propagation descendante, nous avons trouvé, en littérature, quelques observations de propagation ascendante.

Schenker et Ruge ont vu, à la suite d'une lésion pulmonaire bacillaire, les ganglions du hile, puis ceux du cou devenir tuberculeux et, par continuité, ce processus parvenir jusqu'à l'amygdale. C'est un fait très rare, mais qui existe.

Nous citons deux observations de propagation probable ascendante ou de réveil de microbisme latent au niveau des amygdales, après exérèse des ganglions tuberculeux du cou.

Obs. I (Obs. de Lejars).

Il s'agit d'un homme de 26 ans, peu robuste, pâle, légèrement amaigri.

Antécédents personnels : bronchite, fluxion de poitrine, amygdalites, angines. Il tousse chaque hiver ; sueurs nocturnes fréquentes.

Antécédents familiaux : son père est mort de bronchite chronique, sa mère de cancer du sein.

Depuis deux mois et demi est apparue une petite tumeur à la partie supérieure de la région carotidienne. Celle-ci grossit de plus en plus et devient gênante pour le malade qui entre à l'hôpital Necker.

On opère et on trouve les ganglions cervicaux suppurés. On les enlève ; on fait : lavage de la plaie à la sol. phéniquée forte ; suture aux crins de Florence ; drain.

Le soir, T. $38^{\circ}2$, le lendemain, $39^{\circ}2$. En même temps : mal à la gorge, céphalalgie, difficulté d'avaler, gorge rouge, amygdales gonflées.

Un jour après, la température tombe à $37^{\circ}6$ et le 3^e jour, tout est entré en ordre, du côté de la gorge. Guérison de la plaie cervicale en deux semaines.

Obs. II (Obs. de Lejars).

Un garçon de 18 ans entre, le 28 février 1893, à l'hôpital Necker, dans le service du D^r Lejars, avec bon état général, pas d'antécédents pathologiques, mais avec une masse ganglionnaire à la face latérale droite et supérieure du cou, de la grosseur d'une petite pomme renitente.

Opération le 28 février : extirpation, drain.

Le 1^{er} mars : céphalalgie, cuisson à la gorge, déglutition pénible, amygdales volumineuses. T. à 39° .

Le 2 mars : accentuation des symptômes ; le 3 mars : amélioration.

Le 4 mars : tout symptôme fonctionnel est disparu.

Le 15 mars, le malade est guéri de ses ganglions.

Il existe d'autres observations dans le même sens : nous les résumerons toutes ainsi : amygdalite et angine, complications à la suite d'ablation de ganglions cervicaux tuberculeux.

Apparaissant le lendemain de l'opération, s'accompagnent :

de signes locaux : gorge rouge, muqueuse sèche luisante, amygdales volumineuses, déglutition pénible ;

de signes généraux : T. à 39°, frissons, céphalalgie, inappétence.

Cet état persiste 2-3 jours, puis les symptômes s'amendent, pour disparaître le troisième jour.

En dehors de ces cas, où l'ablation des ganglions tuberculeux détermine des amygdalites, on signale (notamment Suchannek) des cas où les ganglions cervicaux tuberculeux guérissent après ablation des amygdales.

c) *Preuves expérimentales.*

Parmi les différents travaux sur la pénétration et la propagation de substances colorantes ou opaques par les voies lymphatiques cervicales, nous résumerons ceux de notre Maître Sergent, en collaboration avec I. Gaspar.

Ils injectent à des cobayes préalablement tuberculisés, pour obtenir l'hypertrophie des ganglions cervicaux, des substances colorantes ou imperméables aux R. X : encre de Chine et lipiodol, par la voie ganglionnaire préconisée par Ninni.

Cobayes injectés par l'encre de Chine (30 cobayes)

Pendant l'injection intra-ganglionnaire, le liquide colorant descend des ganglions cervicaux injectés vers la base du cou et se déverse à gauche dans la sous-clavière gauche, par l'intermédiaire du canal thoracique, à droite, dans la sous-clavière droite.

On retrouve successivement l'encre dans les ganglions sous-sternaux et trachéo-bronchiques. Un mois et demi à deux mois après, on retrouve de la matière colorante le long des bords des lobes pulmonaires sous forme de traînées noirâtres et quelques fois même, sur les surfaces pulmonaires, sous forme de petites taches irrégulières, noirâtres.

Cobayes injectés

avec du lipiodol par voie intra-ganglionnaire (15 cobayes)

Ils ont été tous radiographiés, sacrifiés et de nouveau radiographiés, après autopsie. La même constatation qu'avec l'encre de Chine : deux à trois semaines après l'injection, propagation aux ganglions sous-sternaux ; un mois après, aux ganglions trachéo-bronchiques ; deux mois après, les poumons contiennent de la substance opaque.

C'est une propagation lente, de proche en proche, faite par voie de communication interganglionnaire, car :

« il est invraisemblable d'admettre que les corps étrangers (bacilles, mat. col.) introduits dans les ganglions cervicaux prennent tous la voie vasculaire veineuse, pour revenir systématiquement aux ganglions intrathoraciques. »

Les mêmes auteurs étudient l'évolution expérimentale de

la tuberculose du cobaye après inoculation lympho-ganglionnaire des bacilles de Koch virulents, inoculation suivant la méthode de Ninni.

Et ils arrivent aux conclusions suivantes :

« Nos constatations expérimentales, rapprochées de certaines observations cliniques et notamment de celle qu'a publiée l'un de nous (Sergent) permettent de considérer que la tuberculisation du cobaye peut avoir pour point de départ une amygdalite, ou toute autre localisation portant sur le rhino-pharynx, alors même qu'aucune lésion de tuberculose apparente n'existe au siège de l'inoculation ; les bacilles traversent les amygdales et sont véhiculés par des chaînes lymphatiques cervicales, puis médiastinales et de là, par les vaisseaux lymphatiques intra-pulmonaires. »

Ajoutons que Dmochowski a vu des B. K. dans les vaisseaux lymphatiques allant des amygdales aux ganglions du cou.

B. — DÉTERMINATION EXPÉRIMENTALE DE LA TUBERCULOSE PAR VOIE AMYGDALIENNE.

Difficile, à cause de la petitesse des amygdales chez les animaux. Francis Baup, en 1899, pour tuberculiser par voie amygdalienne le lapin, badigeonnait la glande, avec du coton trempé dans du bouillon stérilisé, auquel il avait mélangé une certaine quantité de culture tuberculeuse.

Il déterminait ainsi la tuberculisation amygdalienne au bout de sept semaines à deux mois.

Pour ne pas dépasser les limites de l'amygdale, il a fait

saigner d'abord la muqueuse de l'amygdale, puis il l'a touchée avec une quantité minime de culture, mais il a du renoncer, car mort trop rapide de l'animal, sans réaction ganglionnaire, mais avec des granulations tuberculeuses, disséminées dans toute l'économie.

Nous rapprochons ce cas expérimental, des observations des malades morts rapidement, par généralisation tuberculeuse par le courant sanguin, après amygdalectomie.

L'amygdale est capable dans certains cas de laisser passer les microbes sans se tuberculiser elle-même.

Koschminder, Bartel, Behring, Weleminski, ont montré qu'une instillation d'émulsion de matières bacillaires vraies dans la bouche d'animaux, peut par l'intermédiaire des amygdales, comme porte d'entrée et sans déterminer de lésions spécifiques de tuberculose dans les amygdales, gagner les lymphatiques et les ganglions du cou. C'est ainsi qu'à l'autopsie d'un lapin, chez lequel on (F. Baup) a déterminé la tuberculose en mettant au contact de l'amygdale du coton imbibé de culture de B. K. diluée, on trouve : ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques caséifiés et lésions très nettes de tuberculose pulmonaire. En revanche : aucune lésion tuberculeuse des amygdales, ni de la muqueuse pharyngienne environnante.

Le mécanisme nous paraît possible, fréquent et silencieux en clinique.

CLINIQUE ET ÉVOLUTION

La discrétion des signes, la banalité des symptômes alors qu'ils existent, font que la malade ne donne pas d'importance « à une simple angine » ou « au mal de gorge », qui dans quelques jours disparaîtra.

Le médecin en fait autant, si ça ne ressemble pas à la diphtérie, personne ne pense à faire un prélèvement, encore moins à la possibilité d'une tuberculose amygdalienne.

Cependant, l'infection amygdalienne une fois constituée, semble réveiller souvent par la suite, le microbisme latent. A ce point de vue, l'amygdale paraît se comporter comme l'appendice.

La possibilité et la fréquence de l'infection tuberculeuse tardive, pendant l'adolescence ou l'âge adulte étant démontrées, la recherche d'une tuberculose primitive de l'amygdale ne doit pas être faite, exclusivement chez l'enfant.

La primo-infection peut être latente et constituer une forme inapparente, révélée par les réactions (cutiréaction surtout) et non par la clinique de la radio.

On comprend alors la difficulté de trouver la porte d'entrée. Dieulafoy écrit : « ni granuleuse, ni ulcéreuse, ni douloureuse, tardive et légère dans ses manifestations fonctionnelles, ça explique pourquoi elle peut passer inaperçue. Mais c'est parfois la porte d'entrée de la tuberculose pulmonaire ».

Il est quelquefois possible alors qu'on soupçonne une tuberculose amygdalienne, de trouver soit quelques signes.

locaux incertains, en rapport avec une faible sclérose de la glande, soit des vagues et légers signes généraux : inappétence, léger amaigrissement ou bien le masque de ceux que Landouzy appelait « les candidats à la tuberculose ».

Mais tous ces symptômes sont tellement discrets, qu'ils ne sont généralement pas rattachés à leur véritable cause.

Quelques cas vus en cliniques, sont particulièrement instructifs; nous donnerons leurs observations sans aucune interprétation.

Ces observations surprennent l'infection bacillaire à point de départ amygdalien, à un des stades décrits par Dieulafoy :

a) Amygdalien; b) ganglionnaire; c) pulmonaire; d) de généralisation.

Obs. I (du D^r H. Durand).

Une fille de 5 ans, gardait depuis plus de six mois, des végétations qui diminuaient la perméabilité nasale, ainsi que des volumineuses amygdales.

Conséquences fonctionnelles : l'enfant dormait mal, la bouche ouverte, ronflait, se mouchait fréquemment, toussait par quintes, vomissait fréquemment. L'état général était excellent, la température normale.

Un spécialiste l'opère. Aussitôt après, on envoie l'enfant à la campagne. 10 jours après l'opération : T. élevée à grandes oscillations (le matin 38°, le soir 40°) accompagnée de : céphalée, vomissements, ballonnement du ventre, diarrhée. A l'examen, on ne trouve d'anormal qu'un léger ballonnement du ventre, qui est un peu sensible; c'est tout.

Cet état reste stationnaire pendant trois semaines. Puis la T. s'exacerbe; c'est alors qu'apparaît un peu de matité à la base gauche. On fait une radiographie et on voit : adénopathie et empâtement périhilaire, petit épanchement à la base gauche et quelques granulations miliaires, dans les deux champs pulmonaires.

On envoie alors l'enfant à la campagne. Six mois après : méningite tuberculeuse fatale.

Obs. II (du D^r H. Durand).

Un enfant a fait des végétations; sa respiration est gênée. En outre, écoulement d'oreille. On opère ses végétations :

8 jours après : céphalée, fièvre, somnolence, raideur.

10 jours après l'opération : diagnostic de méningite tuberculeuse.

Obs. III (du D^r H. Durand).

Enfant de 10 ans. Végétations adénoïdes, amygdales hypertrophiées, déglutition difficile. Enfant nerveux. On l'opère. Un an après, développement d'une masse ganglionnaire cervicale, volumineuse, bientôt suivi d'infiltration des deux poumons (noter que la mère de l'enfant a eu une pleurésie).

Obs. IV (du D^r H. Durand).

Enfant de 8 ans : grosses amygdales, pâleur, amaigrissement, anorexie, poussées de température, de temps en temps. Opération.

8 mois après, adénopathie cervicale gauche, d'allure sub-aiguë, à la suite de laquelle s'installa une détermination pulmonaire, avec fièvre, amaigrissement et toux.

Obs. V (de Ricardo Bottey).

Jeune fille de 16 ans, atteinte d'hypertrophie amygdalienne, sans autres lésions. Opération : l'amygdale est reconnue tuberculeuse. Six mois plus tard la tuberculose envahit les ganglions cervicaux et les poumons.

Obs. VI (de Dieulafoy).

Une jeune femme perd son mari, tuberculeux pulmonaire. Dans les mois qui suivent elle fait une hypertrophie amygdalienne simple ; un traitement l'améliore ; mais on voit survenir une poussée ganglionnaire cervicale, elle-même suivie de l'envahissement des poumons.

Obs. VII (de Benda).

Jeune malade soignée pour grosse angine douloureuse et fébrile. Cette affection a duré quelques jours seulement et s'est accompagnée de fatigue. On envoie la malade à la campagne.

Aussitôt arrivée : poussée de tuberculose dans les deux poumons.

Obs. VIII (de Landouzy).

Jeune homme, de souche tuberculeuse, est atteint d'hypertrophie amygdalienne qui occasionne de fréquentes amygdalites.

Il est soigné par Landouzy, qui est frappé par son aspect de pré-tuberculeux. Pendant ses études de médecine, des angines répétées et accompagnées de fatigue l'obligent souvent, à prendre du repos.

Il fait une angine grave. Celle-ci est suivie d'une poussée de tuberculose, à laquelle il succombe au bout de 18 mois.

Obs. IX (de Dieulafoy).

Enfant de 13 ans, fait une poussée amygdalienne, avec sécrétion muco-sanglante; guérison en 15 jours, puis hypertrophie ganglionnaire cervicale et sous-maxillaire. 5 mois après : tuberculose pulmonaire.

Obs. X (de Dieulafoy).

Jeune homme de 20 ans, sujet aux maux de gorge depuis l'âge de 12 ans. A 17 ans, amygdalite double, suivie d'une poussée ganglionnaire cervicale longtemps silencieuse, puis suppurée, fistulisée.

Dix ans plus tard : tuberculose pulmonaire évolutive.

Obs. XI (de Lacaze).

Jeune sujet. Angine et grosses amygdales couvertes de points blancs, sur fond rouge. Fièvre, lassitude, frissons. Ganglions hypertrophiés. On trouve des B. K. sur les amygdales. La tuberculose pulmonaire évolua ensuite.

Obs. XII (du P^r E. Sergent).

Mlle V., 23 ans, femme de chambre, entre à la Charité le

10 octobre 1927, pour un état de fatigue générale, qui dure depuis 3 mois et qui s'est accentué depuis 3 semaines, à la suite d'une angine.

Antécédents héréditaires : La mère est morte de tuberculose pulmonaire, à l'âge de 20 ans. Son père est bien portant. Elle a eu une sœur qui est morte, croit-elle, de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : Elle a eu la coqueluche et la rougeole dans la première enfance. Elle a été formée à 13 ans et depuis a été toujours réglée régulièrement, jusqu'en juillet dernier, époque à laquelle elle a fait une fausse couche. Remarquons que c'est depuis ce moment (3 mois) qu'elle éprouve une sensation de fatigue générale. Elle a vécu à Nantes avec son père jusqu'à l'âge de 13 ans; depuis, elle vit à Paris, où elle est placée comme femme de chambre. Elle reconnaît qu'elle est bien logée et bien nourrie, qu'elle n'a pas un travail trop lourd, que personne n'est malade dans la maison où elle est en service.

* Elle avoue que constatant un embonpoint progressif, elle a depuis quelques mois réduit considérablement son alimentation, pour se faire maigrir.

Elle se plaint en outre, de sa fatigue générale, d'une sensation de gêne douloureuse dans le creux sus-claviculaire droit, où existe une adénite du volume d'une petite noix ; elle se sent un peu fiévreuse depuis quelque temps, mais n'a pas pris sa T.

Examen clinique : Le 10 octobre, jour de l'entrée, l'aspect général n'est pas mauvais; pas de maigreur, pas d'anémie appréciable, mais attitude lasse, avec tendance asthénique.

La T. est à 38° ; le pouls est rapide (116). On constate dans le creux sus-claviculaire droit, un gros ganglion un peu dur, du volume d'une petite noix, un peu douloureux à la pression ; de ce ganglion principal, part une chaîne de ganglions plus petits, qui remonte dans la région cervicale. On constate dans le creux sus-claviculaire gauche, deux petits ganglions du volume d'un petit pois.

Les pupilles réagissent bien, mais sont inégales ; la droite notablement plus grande que la gauche.

La malade ne tousse pas, ni ne crache ; elle n'éprouve aucune gêne respiratoire.

L'examen attentif de l'appareil respiratoire ne donne aucun signe appréciable ; à peine peut-on noter une faiblesse du murmure vésiculaire, avec de très discrètes rugosités pleurales, au sommet droit, dans le creux sous-claviculaire et la fosse sus-épineuse.

Les jours suivants, l'état ne se modifie pas, la T. oscille entre 38° et 38°5 ou 38°7.

Le 19 octobre, une radiographie est tirée, qui ne donne aucune image anormale dans les champs pulmonaires ; à peine peut-on relever, une très discrète accentuation des images broncho-vasculaires de la région hilare ; noter que l'adénopathie sus-claviculaire droite, malgré l'importance de son volume, ne projette aucune ombre dans la région sus-claviculaire.

Le 28 octobre, l'adénopathie sus-claviculaire droite a notablement augmentée ; elle est formée d'une pléiade de 5-6 ganglions conglomérés en une masse de consistance un peu pâteuse, qui atteint le volume d'une mandarine. Les petits ganglions sus-claviculaires gauches, sont devenus eux-

mêmes plus volumineux. Ni à droite, ni à gauche, il n'y a de signes de réaction inflammatoire périganglionnaire.

L'état général reste à peu près stationnaire, avec une asthénie de plus en plus marquée et une tachycardie de plus en plus accentuée (130 à 140), sans élévation plus notable de la température.

On ne constate pas d'adénopathie dans d'autres régions. La rate n'est pas augmentée de volume. L'examen du sang ne donne aucune anomalie de la formule leucocytaire, mais seulement une diminution assez notable du nombre de globules rouges (3.500.000).

Du 28 octobre au 21 décembre, l'état reste à peu près le même, avec accentuation de l'asthénie et commencement d'amaigrissement.

A partir du 23 décembre, la T. commence à s'élever progressivement et à décrire des oscillations qui se tiennent entre 38° et 39°5, atteignant parfois 40°; la tachycardie varie de 130 à 150.

L'adénite sus-claviculaire reste figée. On commence à percevoir des signes stéthoscopiques, qui indiquent une atteinte pleuro-pulmonaire : matité sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse, qui est douloureuse à la pression. Matité dans la région parasternale ; respiration rude ; quelques rugosités pleurales au sommet ; silence à la base ; à gauche, pas de signes appréciables.

Une radiographie, tirée le 21 décembre, montre de grosses modifications de l'image, consistant en une opacité sus-hilaire droite, qui se confond en dedans avec l'ombre médiane et qui se termine en dehors, par un contour flou, d'où se détachent des ramifications qui s'étendent dans tout le

champ pulmonaire et dessinent en quelques points, des îlots de périlobulite ; du côté gauche commence à s'ébaucher une image de même allure.

Le 20 janvier 1928, l'état général s'est progressivement aggravé ; la T. est de plus en plus oscillante ; l'amaigrissement continue ; la tachycardie persiste avec des sueurs profuses.

L'examen des poumons donne des signes manifestes d'envahissement étendu : matité des sommets et des régions hilaires, respiration très soufflante, nombreux sibilants fins, quelques crépitations fines, sèches, éclatent en bouffées et rappellent le bruit de friture, après la toux, surtout à droite.

La recherche du B. K. dans les selles (le malade ne crachant pas) donne pour la première fois résultat positif.

Le 14 février, constatation de signes de petit épanchement à la base gauche.

Le 20 février, phlébite du membre inférieur droit, diminution de l'empâtement de la masse ganglionnaire sus-claviculaire droite, dont les ganglions constituant se sont dissociés en nodules isolés.

Le 5 mars, mort en état d'asphyxie progressive. Une dernière radiographie a été tirée, après la mort. Elle a permis de constater l'existence de l'envahissement des deux champs pulmonaires, par un processus de généralisation tuberculeuse. L'image évoque à *priori*, le diagnostic de granulie ; si on regarde attentivement, on voit qu'il s'agit, en réalité, non pas de petits grains nodulaires isolés, mais bien d'un fin réseau de petites mailles de filet, qui correspondent aux cloisons interlobulaires et caractérisent la périlobulite. En tenant compte du fait que la radiographie a été prise

sur un cadavre en décubitus dorsal, on peut constater l'empâtement des bords de l'ombre médiane et cardio-aortique, noyés dans le processus d'adéno-médiastinite, d'où s'est propagée la tuberculisation des poumons. L'opacité de la base gauche est due à l'épanchement pleural terminal.

L'autopsie n'a pu être faite, la famille ayant mis opposition. Pour achever l'exposé des données essentielles de cette observation, rappelons qu'un examen du rhino-pharynx, pratiqué le 15 décembre 1927 avait permis de reconnaître l'état normal du nez et du caveau et de constater l'existence d'amygdales fortement cryptiques, surtout à droite.

PRONOSTIC

Le Dr H. Fruchaud (Angers) donne une importance telle à la valeur amygdalienne que, pour lui, le pronostic doit en partie y être dirigé et il termine toujours l'examen d'un tuberculeux, quel que soit son âge, par l'examen minutieux de la gorge.

« Je ne conclus pas, dit-il, de la présence de fortes amygdales à la possibilité absolue de la guérison de la tuberculose, mais je conserve un espoir beaucoup plus grand et j'émetts un pronostic bien moins défavorable, quant à cette guérison et surtout à la rapidité de l'évolution de la maladie. »

Nous ne croyons pas qu'il faut donner une importance si considérable à l'hypertrophie amygdalienne pour les raisons suivantes : il y a des sujets tuberculeux pulmonaires avec des lésions assez étendues, avec faible réaction ganglionnaire mais avec amygdales hypertrophiées, hypertrophie non tuberculeuse. Et comment distinguer par la simple inspection, une hypertrophie simple, auquel cas le pronostic est peut-être faiblement influencé, d'une hypertrophie avec lésions tuberculeuses (comme il en existe si souvent chez le tuberculeux pulmonaire) auquel cas, à la tuberculose pulmonaire s'ajoute la tuberculose amygdalienne, qui n'est pas pour favoriser les lésions pulmonaires, bien au contraire.

Mais il est vraisemblable que la coexistence d'une réaction ganglionnaire, avec l'hypertrophie amygdalienne simple, témoin d'un bon terrain, donne la possibilité alors que ça ne contredit pas les autres signes cliniques et radiologiques, de faire un pronostic moins sévère.

Chez les tuberculeux avérés, les réactions ganglionnaires sont très réduites, non seulement vis-à-vis des B. K., mais aussi de tout autre microbe.

Et si chez les enfants entre 4 et 12 ans on trouve une fréquence de micro et macro-polyadénopathie cervicale, de 70 à 80 %, chez les enfants de même âge, mais qui présentent la tuberculose pulmonaire à évolution de courte durée vers la mort, on trouve une proportion plus restreinte d'adénopathie cervicale.

Nous croyons que ce manque de réaction lympho-ganglionnaire est une cause de ces formes précipitées vers la généralisation et la mort.

D'autre part, il y a des amygdalites tuberculeuses primitives, sans réaction ganglionnaire, comme il y a des amygdalites tuberculeuses secondaires, sans réaction.

En effet, le bacillaire infecte ses amygdales par les crachats, mais l'infection s'arrête là le plus souvent; elle ne descend pas par les lymphatiques, il ne se fait pas d'adénite cervicale.

Le polyomorphisme des formes de la tuberculose, conditionné par le terrain, les causes occasionnelles et la virulence du germe, nous empêche de pouvoir faire le même pronostic pour tous les malades, atteints de tuberculose primitive amygdalienne.

Néanmoins, on peut dire qu'il est en partie fonction de la thérapeutique préventive ou curative, par destruction du foyer infectant, qui prend une très grande importance, alors que la chaîne ganglionnaire n'est pas encore prise.

TRAITEMENT

A. — PRÉVENTIF.

Ce tissu lymphoïde qu'est l'amygdale, doit être considéré comme le premier ganglion que rencontre le bacille ou tout autre microbe, apporté par l'air ou les aliments; comme le bout supérieur de la chaîne ganglionnaire, allant d'une cavité septique aux poumons. En effet :

Si on considère le nombre de cas où une tuberculose pulmonaire est survenue après une infection buccale, amygdalienne en particulier, et si on conçoit en clinique ce qu'on voit en expérimentation, à savoir que les bacilles de Koch déposés sur les amygdales des animaux peuvent passer sans léser ces glandes et déterminer une tuberculose par voie lymphatique ou sanguine, on comprend alors, l'intérêt qu'on a à surveiller l'état des poumons et l'état général de ces sujets, qui, pour un oui ou pour un non, font des angines ou des amygdalites à répétitions. Le rapport de Worms et Le Mée à la société française d'oto-rhino-laryngologie, présente « les foyers amygdaliens comme sources d'infections secondaires ».

Il nous semble prudent, surtout s'il s'agit d'un sujet sans aucun foyer de tuberculose, d'éviter l'inflammation banale amygdalienne qui pourrait faire alors porte d'entrée aux bacilles, sans défense ou après défense.

Mais il est risqué d'enlever, sans une forte raison, une barrière naturelle de l'organisme, mise là pour défendre l'entrée.

A l'heure actuelle, on devine une fonction d'immunisation attribuable aux amygdales. On ne peut admettre cette fonction comme certaine, mais il est imprudent de la nier.

On peut dire de même pour la fonction interne.

Autant de raisons pour diminuer l'exérèse de l'amygdale qui, étant facilement opérable, on l'opère trop souvent.

Et si on décide une opération sur les amygdales, avoir présente à l'esprit la possibilité d'une tuberculose amygdalienne méconnue, souvent le seul foyer dans l'organisme et quelquefois point de départ pour d'autres foyers, dans les poumons, voire même d'une généralisation.

C'est pourquoi :

a) *Avant de faire une amygdalectomie* pour une hypertrophie ou végétations, nous conseillons :

1) *Un prélèvement* du mucus recouvrant les amygdales et surtout des cryptes, pour chercher les B. K., ou même une petite biopsie, pour chercher des lésions histologiques spécifiques de tuberculose.

Et s'il existe des lésions, ou même des bacilles tuberculeux sans lésion des glandes, nous croyons l'amygdalectomie contre-indiquée.

En effet, ces enfants avec ganglions, végétations ou hypertrophies amygdaliennes, ou angines à répétition, nous paraissent après la lecture des cas trouvés en littérature, résistants à l'infection tuberculeuse par voie lymphatique, grâce à leur bon système lymphatique, mais dont l'infection par voie sanguine leur est néfaste.

2) *Une cutiréation.*

La réaction à la tuberculine négative et l'absence de B. K. au niveau des amygdales, nous paraissent une garantie, pour pouvoir procéder en toute tranquillité du côté de la tuberculose, à l'amygdalectomie.

Si ces précautions n'ont pas été prises, nous croyons bon de s'assurer

b) *Une fois les végétations ou les amygdales enlevées*, que celles-ci ne contiennent pas de Bacilles de Koch ou de lésions spécifiques.

L'examen macroscopique d'une amygdale enlevée, est insuffisant, car des amygdales macroscopiquement non tuberculeuses peuvent laisser voir au microscope des belles images spécifiques.

Si on trouve des signes de tuberculose, un séjour à la campagne, diminution ou même si possible cessation de tout travail, pendant un, deux mois, hygiène rigoureuse et soins de la bouche, bonne alimentation, nous paraissent nécessaires pour prévenir un ensemenement qui, malheureusement, s'est démontré fréquent.

En outre, il faut penser qu'il reste là, après amygdalectomie, une plaie qui, jusqu'à cicatrisation, peut être point de départ lymphatique et surtout sanguin des bacilles, pouvant arriver à son contact.

Si le diagnostic de tuberculose amygdalienne est fait (possibilité bien rare, à cause de l'absence ou très grande discrétion des signes cliniques) quel traitement doit-on lui opposer ?

B. — TRAITEMENT CURATIF.

Bouley et Heckel écrivent :

« S'il est définitivement établi dans la suite qu'avant l'inspiration rude ou l'expiration prolongée, il y a une période rhino-médiastinale de la phtisie, alors il doit être possible de couper la route aux bacilles, d'un côté en guérissant les premières lésions nasales ou pharyngées tuberculeuses et, de l'autre, en évitant de conserver comme maladies sans gravité, toutes les affections banales de ces organes qui sont pour l'infection bacillaire autant de portes ouvertes. »

Étant donnés les cas de généralisation possible après ablation, témoins quelques observations, nous croyons que l'exérèse de l'amygdale doit céder le pas à des opérations qui font moins saigner, comme la galvanocaustie.

Les autres organes, étant indemnes de tuberculose, les amygdales ne jouent plus un rôle de blocage microbien, mais de foyer diffuseur de toxines et comme un ganglion qui abcède, elles doivent être traitées.

Un tissu cicatriciel se formera à leur place et il sera plus utile et moins perméable, qu'une amygdale bien malade.

S'il s'agit d'un tuberculeux pulmonaire avéré, qui a fait une tuberculose amygdalienne secondaire, le foyer amygdalien est beaucoup moins important et c'est surtout l'état des poumons qui dirige le pronostic et exige un traitement.

CONCLUSIONS

1. — La tuberculose amygdalienne, point de départ d'une tuberculose pulmonaire, ou d'une généralisation, existe; de nombreuses observations, ainsi que l'expérimentation la démontre.

2. — La fréquence est difficile à apprécier, car absence ou très grande discrétion des signes cliniques.

3. — La primo-infection par les amygdales peut se réaliser aussi chez l'adolescent et chez l'adulte, mais elle est plus fréquente chez l'enfant, à cause du très grand développement du tissu lymphoïde, chez lui.

4. — L'hypertrophie amygdalienne va, le plus souvent, de pair avec la réaction ganglionnaire. Elle se rencontre plus souvent chez l'enfant de souche bacillaire, que chez celui de souche cliniquement indemne.*

Elle nous paraît être la conséquence d'une suractivité fonctionnelle, manifestation d'un bon terrain.

5. — L'amygdale peut quelquefois laisser passer les bacilles de Koch sans se tuberculiser elle-même; les angines, les amygdalites, nous paraissent être autant de causes occasionnelles.

6. — La présence du bacilles de Koch dans les cryptes, ne veut pas dire tuberculose amygdalienne; les bacilles peu-

vent être là à l'état de microbisme latent, alors même que la cutiréaction est négative.

7. — Le même polymorphisme que pour la tuberculose pulmonaire se retrouve au niveau de l'amygdale.

8. — Le pronostic dépend de la virulence du bacille, du terrain, des causes occasionnelles et de la thérapeutique.

9. — Les mêmes causes conditionnent l'évolution vers la limitation du mal au niveau de l'amygdale, vers la descente lymphatique, ou vers la généralisation par voie sanguine.

10. — Il y a des observations qui démontrent une généralisation de la tuberculose à point de départ amygdalien, après amygdalectomie.

C'est pourquoi :

11. — Nous croyons bon de faire avant toute amygdalectomie, un prélèvement du mucus des cryptes, pour chercher les bacilles de Koch, ainsi que la cutiréaction.

Leur présence conditionne un traitement préventif : hygiène, air pur, bonne alimentation, etc.

12. — Après amygdalectomie, toujours regarder en coupes l'amygdale ; la présence de bacille ou de lésions spécifiques de tuberculose demande le même traitement préventif.

L'aspect macroscopique seul ne suffit pas à éliminer le diagnostic de tuberculose primitive ; il est le plus souvent normal.

13. — On remarque très souvent, dans les observations publiées, des troubles digestifs : inappétence, vomissements, vagues douleurs abdominales.

14. — La méningite nous paraît être souvent le terme final d'une tuberculisation à point de départ amygdalien.

VU : *Le Président de la Thèse,*
EMILE SERGENT.

VU : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM (E.). — Etude anatomo-clinique du réticulo-sarcome des ganglions lymphatiques et de l'amygdale. (*Thèse de Paris*, 1934).
- BALHADERE. — Etude sur les troubles digestifs de l'amygdalite chronique. (*Thèse de Paris*, 1895).
- BARTH. — De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse. (*Thèse de Paris*, 1880).
- BAUP (F.). — Les amygdales, porte d'entrée de la tuberculose. (*Thèse de Paris*, 1900).
- BEITZKE et MOST. — Virsch. (*Arch.*, 1906, 68, I).
- BEULIÈRE. — Prophylaxie de la tuberculose parmi le personnel infirmier. (*Thèse de Paris*, 1932).
- BIDERMANN. — La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1931).
- BINET (J.-L.). — Des accidents de l'extirpation des ganglions tuberculeux du cou. Angine. (*Thèse de Paris*, 1894).
- BLOUM (A.). — Rôle des dents dans l'infect. tuberculeuse. (*Thèse de Paris*, 1901.)
- BOONE-JOHN (C.). — Tousillect. inpulmon. tuberculosis with reference to technic and anesth. (*J. of. the Indiana State Med. Assoc.*, vol. 21, p. 518-523, 1928.)
- BOUTARD. — Tuberculose nasale. (*Thèse de Paris*, 1889.)
- BOUVET (G.). — Adénopathie tuberculeuse. Pathogénie et diagn. (*Thèse de Paris*, 1900.)
- BOURVIER. — Transmission de l'infection tuberculeuse. (*Thèse de Paris*, 1931.
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose. (*Paris*, 1927, Masson, édit.)

- CALMETTE-GUÉRIN-CRYSEZ. — Inocul. du bacille de Koch par voie oculaire. (*C. R., Soc. de Biol.*, t. 74, p. 310, 1913.)
- C. DE MONTMOLLIN. — Amygdales et adénoïdes, porte d'entrée de la tuberculose chez l'enfant. (*Schweiz Méd. Wchse*, 64, 442, mai 12-1934.)
- CHALLE. — Diagnostic de la tuberculose dans la première enfance. (*Thèse de Paris*, 1931.)
- CLAVELIN (J.). — De la tuberculose des ganglions lymph. chez l'adulte. (*Thèse de Paris*, 1881.)
- CONDRAÏ (C.). — Un cas d'amygdalite palatine tuberculeuse. (*Thèse de Paris*, 1925.)
- CONSTANTINOVITCH. — Essai sur la tuberc. La porte d'entrée. (*Thèse de Paris*, 1889.)
- DANZIGER. — Les amygdales et leur rapport avec le développ. de la tuberculose. (*The laryngoscope*, 1907.)
- DELOBEL (P.). Indic. et techn. de l'amygdalectomie. (*J. des Sc. de Lille*, 25-1-31, 1-2-31.)
- DICKEY, LLOYD (B.). — Primary infect. of the tonsils, with tuberculosis. (*Arch. of Péd.*, t. 47, p. 190-193, 1930.)
- DIEULAFOY. — Amygd. et tuberc. larvée. (*Acad. Méd.*, 1895, p. 435.)
- DROSLER. — Über primäre Tonsillar phthisie. (*Monatsch. J. Kinder*, 43 : 240-246, 29.)
- ELMERICH (L.). — Végét. adén. chez le nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1907.)
- ESCOMEL. — Les amygd. chez le tuberculeux. (*Soc. Anal.*, 1903 : p. 300.) — Les amygd. palatines et la luette chez les tuberculeux. (*Revue de Méd.*, 1903.)
- FERRIER (J.). — Carie dentaire et tuberc. pulm. (*Thèse de Paris*, 1920.)
- FINOT. — Marche de la phthisie pulmon. chez les scropeux. (*Thèse de Paris*, 1880.)
- FISCHER. — Amygdales et tuberculose (*Munch. Méd. Woch.*, 6 juillet 1923 : p. 873.)

- FRI CHAUD. — Amygdales et tuberculose. (*Monde Médic.*, 15 janvier 1934, N° 840.)
- GAILLARD. — De l'hypertrophie des amygdales. (*Thèse de Paris*, 1881.)
- GROBES. — Deutsch. Arch. (*J. Klin. Méd.*, 68-296.)
- GUYOT (R.). — Indic. et résultats de l'amygdalect. (*Congr. Soc. O. R. L. Suisse, Genève*, 1933.)
- HAUTANT. — La tuberculose des amygd. (*Revue de la Tuberc.*, 1906, p. 326.)
- HESS. — Amygdales du tuberculeux. (*Arch. pédiat.*, 1908, p. 31.)
- HOCHE. — Les amygdales, porte d'entrée de la tuberculose. (*Revue Méd. de l'Est*, N° 19, oct. 1902.)
- JONES ET DAVID (H.). — Observation and results in adenoid and tonsil surgery. (*Laryngoscope*, t. XL, p. 667, 1930.)
- KANONY. — Tuberculose laryngo-pulmon. (*Thèse de Paris*, 1931.)
- KOCH (J.) ET BAUMGARTEN. — Zeitsch. (*J. Hyg.*, 1923, 98 : 477.)
- KOROLER. — Deux cas de tuberculose laryngopulmon. à point de départ amygdalien. (*Bull. d'Oto-Rhino-Lar.*, 25 : 450, novembre 1927.)
- KUINQUAUD (E.). — De la scrofule dans ses rapports avec la phtisie pulmon. (*Thèse d'agrég.*, 1883.)
- LABBÉ ET LÉVI-SIRUQUE. — Amygdales et tuberculose. (*Soc. Anat.*, 1899 : p. 919.)
- LERMOYEZ. — Des végét. adénoïdes tuberc. du pharynx. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 20 juillet 1894.) — Végét. adénoïdes tuberculeuses. (*Presse médic.*, 26 oct. 1895.)
- LETULLE. — *Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. Hôpit.*, 1886.
- L. HUIILLIER. — L'abcès du poumon après tonsillectomie. (*Thèse de Paris*, 1934.)
- MARIE (R.). — Polyadénopathies cervicales chroniques de l'enfance. (*Thèse de Paris*, 1933.)
- MARTIN DE MAGNY. — Contribution à l'étude de l'inocul. tuberculeuse chez l'homme. (*Thèse de Paris*, 1886.)

- MASSON (Pierre). — Quelques aspects histol. de la propag. intrapulm. de la tuberculose par voie lymph. (*Arch. Méd. Chir. de l'app. respir.*, N° 5, 1931.)
- Mc. LCOD. — Case of tonsillitis possibly tuberculous. (*Proc. Roy. Soc. Méd.*, t. XX, p. 9, 1927.) Sec. laryng., 6-12-26.
- NEWAHART (H.). — Tonsillectomy in the tuberculosis. (*Mimesita Méd.*, vol. IX, p. 124-125, 1926.)
- NICO. — Sur la primo infect. tuberculeuse de l'adulte. (*Thèse de Paris*, 1934.)
- NOBÉCOURT ET TIXIER. — Hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx. (*Gaz. des Hôpit.*, 22 sept. 1908.)
- PASCAL (J.). — Polyadénopathie primitive. (*Thèse de Paris*, 1892.)
- PÉCHAUD. — Contrib. à l'étude d'une variété clinique de l'adénite cervic. (*Thèse de Paris*, 1892.)
- PIETTRE (O.). Voies d'introduction de la tuberculose chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1905.)
- PESQUÉ. — L'amygdalectomie totale chez les enfants. (*Thèse de Paris*, 1931.)
- POTTIER. — De l'origine naso-bucco-pharyngée des suppurations pulmonaires. (*Thèse de Paris*, 1934.)
- RAYMOND (P.). De la tuberculose des ganglions du cou. (*Thèse de Paris*, 1897.)
- REMLINGER ET J. BAILLY. — Inoculation du bacille tuberculeux par voie nasale. (*Soc. de Biol.*, 7 déc. 1929.)
- ROBERTSON. — *Jour. of. American Méd. Assoc.*, 24 nov. 1906.
- ROMANE (A.). — Etude physiol. et bactér. de l'amygd. (*Thèse de Paris*, 1892.)
- ROSSNER. — Hanfigkeit und Bedeutung des Tonsillen Tuberkulose (*Arch. f. ohren-nasen und Khl.*, 135 : 214, 1933.)
- ROUVIÈRE. — Traité d'anat. des lymph. de l'homme. (Masson et C^{ie}, édit.)
- SCHLITTLER (E.). — La signific. des amygd. comme porte d'entrée de la tuberc. (*Schw. Méd. Woch.*, 30 juin 1934.)

- SERGET (Emile). — Tuberculisation pulmon. par prop. lymph. cervicale et médiastine. (*Paris Médic.*, 4 janv. 1930.)
- SERGET (Emile). — *Arch. Médico-Chirurgic. de l'app. respirat.*, N° 4, 1932 : Infection tuberculeuse expériment. du cobaye par la voie lympho-ganglionnaire.
- SERGET (Emile). — La périlobulite tuberculeuse. Le rôle des voies lymph. dans le processus de tuberculose pulm. interstitielle de l'adulte. (*Presse Méd.*, 22 et 29 mai 1929.)
- STRAUSS. — Sur la présence de bacilles tuberculeux dans les cavités nasales de l'homme sain. (*Acad. Méd.*, 3 juillet 1894.)
- TRAUTMANN. — Anatomische, pathologische und Klinische Studien über hyperplasie der Rachen tonsille. (*Berlin*, 1886.)
- TOTH (A.). — Sur la tuberculose des amygd. (*Orosi Hétilap.*, 1930, II, p. 654. *Hongrois Anal.*, t. XVI, 1931.)
- VACHÈRE (F.). — Des portes d'entrée de la tuberculose. (*Thèse de Paris*, 1884.)
- VALÉE ET PANISSET. — Les tuberculoses animales. (1920-85, *Doin*, édit.)
- WARDEN. — Relations entre les amygdales et le bacille tuberculeux (*Californie State, J. of Méd.*, juin 1911.)
- WELLER (C.). — *Arch. of. intern. Méd. Chicago*, juin 1921, N° 6.)
- WOOD (B.-George). — Lymphatic of the tonsils. (*Americ. J. of Med. sc.*, août 1905.)



